

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER N° 81
FACULTÉ DE MÉDECINE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU
POULS LENT PERMANENT

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 7 Juillet 1910

PAR

Raoul FAYAUD

Né à Alger, le 16 juin 1885

ANCIEN EXTERNE DE L'HÔPITAL DE MUSTAPHA

EX-INTERNE DES SERVICES MUNICIPAUX D'ALGER

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examineurs de la Thèse	CARRIEU, Professeur, <i>Président</i> .	
	SARDA, Professeur	Assesseurs
	VIRES, Agrégé	
	LAGRIFFOUL, Agrégé.	



MONTPELLIER
IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE
14, Avenue de Toulouse et Rue Dom-Vaissette

1910

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU
POULS LENT PERMANENT



Digitized by the Internet Archive
in 2026

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU
POULS LENT PERMANENT

THÈSE

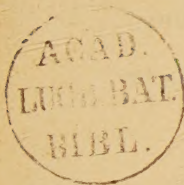
Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier
Le 7 Juillet 1910

PAR

Raoul FAYAUD

Né à Alger, le 16 juin 1885

ANCIEN EXTERNE DE L'HÔPITAL DE MUSTAPHA
EX-INTERNE DES SERVICES MUNICIPAUX D'ALGER



Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examineurs de la Thèse	{	CARRIEU, Professeur, <i>Président.</i>	{	Assesseurs
		SARDA, Professeur		
		VIRES, Agrégé		
		LAGRIFFOUL, Agrégé.		



MONTPELLIER
IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE
14, Avenue de Toulouse et Rue Dom-Vaïssette

1910

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM. MAIRET (*)	DOYEN.
SARDA	ASSESEUR.
IZARD	SECRÉTAIRE

Professeurs

Clinique médicale	MM. GRASSET (*).
	Chargé de l'enseig ^t de pathol. et therap. génér.
Clinique chirurgicale	TEDENAT (*).
Thérapeutique et matière médicale	HAMELIN (*).
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	MAIRET (*).
Physique médicale	IMBERT.
Botanique et histoire naturelle médicales	GRANEL.
Clinique chirurgicale	FORGUE (*).
Clinique ophtalmologique	TRUC (*).
Chimie médicale	VILLE.
Physiologie	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne	DUCAMP.
Anatomie	GILIS (*).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique	BOSC.
Hygiène	BERTIN-SANS (H.).
Pathologie et thérapeutique générales	RAUZIER.
	Chargé de l'enseignement de la clinique médicale.
Clinique obstétricale	VALLÔIS.

Professeurs adjoints: MM. DE ROUVILLE, PUECH, MOURET.

Doyen honoraire: M. VIALLETON.

Professeurs honoraires: MM. E. BERTIN-SANS (*), GRYNFELTT.

Secrétaire honoraire: M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées.	MM. VEDEL, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards.	VIRES, agrégé.
Pathologie externe	LAPEYRE, agrégé libre.
Clinique gynécologique	DE ROUVILLE, prof.-adj.
Accouchements	PUECH, profes.-adjoint.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU, agrégé.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET, profes.-adj.
Médecine opératoire	SOUBEYRAN, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	• MM. SOUBEYRAN.	MM. LEENHARDT.
VIRES.	GUERIN.	GAUSSEL.
VEDEL.	GAGNIERE.	RICHE.
JEANBRAU.	GRYNFELTT (Ed.)	CABANNES.
POUJOL.	LAGRIFFOUL.	DERRIEN.

Examineurs de la thèse :

MM. CARRIEU, <i>président.</i>	MM. VIRES, <i>agrégé.</i>
SARDA, <i>professeur.</i>	LAGRIFFOUL, <i>agrégé.</i>

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MON PÈRE, A MA MÈRE

À MON FRÈRE, A SA FEMME

ET EN SOUVENIR DE MA PETITE NIÈCE DENISE

MEIS ET AMICIS

R. FAYAUD.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR CARRIEU

A MONSIEUR LE PROFESSEUR SARDA

A MESSIEURS LES PROFESSEURS AGRÉGÉS
VIRET ET LAGRIFFOUL

R. FAYAUD.

AVANT-PROPOS

A la veille de terminer nos études médicales, nous ne voulons pas oublier ceux qui dans le cours de nos études nous portèrent quelque intérêt. C'est pour nous un grand plaisir de pouvoir les remercier.

Tout d'abord à mon père à ma mère je dédie ces quelques pages. Ils savent avec quels sentiments de reconnaissance nous avons apprécié les sacrifices qu'ils se sont imposés pour nous. Nous sommes heureux de venir aujourd'hui les remercier bien sincèrement.

Nous prions aussi notre frère et sa femme de croire à notre grande affection et au souvenir profond qu'a laissé en nous notre petite nièce Denise.

Nos Maîtres d'Alger, MM. les professeurs Rey, Rouvier, Cange et Weber furent toujours bons et indulgents pour nous, nous les prions de croire à notre profonde gratitude.

Que nos professeurs de la Faculté de Montpellier dont nous suivîmes les cours pendant un an reçoivent ici tous bons remerciements pour leur enseignement éclairé. Nous les remercions d'avoir été assez bienveillants pour nous permettre de rattraper le temps que nous avons perdu, souvent grâce au formalisme administratif.

Que M. le professeur Carrieu, qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse, ainsi que M. le professeur Sarda et MM. les professeurs agrégés Vires et Lagriffoul, que nous avons le grand plaisir d'avoir comme membres de notre jury, veuillent bien agréer l'expression de notre profonde gratitude et de notre respectueuse sympathie.

Nous ne saurions non plus oublier nos chefs de services, MM. Julien et Moggi; nous les remercions des conseils éclairés qu'ils nous prodiguèrent, et les assurons de notre vive gratitude.

Nous ne voudrions pas non plus terminer sans remercier la Municipalité dont nous fûmes l'interne pendant trois ans.

Il est aussi des camarades et amis que nous ne devons oublier.

Que notre cousin Gaston Martin, qui fut toujours un ami pour nous, reçoive l'assurance de notre affection. Notre ami Dédé fut toujours un ami fidèle; il peut compter sur notre inaltérable amitié.

Nous ne saurions terminer sans remercier de leurs bonnes amitiés, que nous leur rendons bien sincèrement, nos camarades d'internat et de la campagne: Baudrand, Belhandouz, Perrot, Uhlmann et Titre.

Que nos camarades Chauvin et Pellat avec qui nous fîmes nos études médicales croient à notre bonne amitié.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

POULS LENT PERMANENT

INTRODUCTION

Les bradycardies peuvent être transitoires ou permanentes ; bien que ces deux formes ne soient pas très faciles à différencier, puisqu'il existe tous les degrés entre elles, nous pourrions considérer comme transitoires toutes celles rencontrées dans de nombreuses affections aiguës ou chroniques. Nous laisserons celles-ci et ne nous occuperons que des bradycardies permanentes.

Depuis les travaux de His nous savons qu'il existe un faisceau interauriculo-ventriculaire assurant la transmission intracardiaque de l'énergie contractile. Les troubles de cette conductibilité amèneraient une dissociation complète ou incomplète et nous aurions alors à considérer les bradycardies par association complète ou incomplète.

Nous étudierons dans notre travail, d'abord le faisceau neuro-musculaire de His au point de vue anatomo-

mique et physiologique, et ensuite les altérations de ce faisceau ou plutôt les cas cliniques des bradycardies dues à des troubles dans la conductibilité intracardiaque. Nous étudierons les symptômes de cette maladie décrite par Adams et Stokes en 1827, et en donnerons le traitement.

HISTORIQUE. — C'est à Adams, alors interne à l'hôpital de Dublin, que nous devons la première observation de pouls lent permanent, avec attaques épileptiformes répétées et cependant sans paralysies.

L'auteur, en faisant l'autopsie, trouva une dégénérescence graisseuse du cœur et il rapporta la cause de l'affection à cette dégénérescence.

L'élève d'Adams, Stokes, en 1846, dans son *Traité sur les maladies du cœur et de l'aorte*, donna des observations assez détaillées de cette affection et la rapporta aussi à la dégénérescence graisseuse du cœur.

Holberton constata aussi un cas consécutif à une chute de cheval ; après lui, Gurlt, Hutchinson, Thorton montrèrent que la dégénérescence graisseuse du cœur n'est pas fatalement la lésion déterminante du pouls lent permanent.

Chareot reprit plus tard la question, et après lui Huchard, Gingeot, Comby, nous montrèrent ces symptômes dans l'urémie.

Enfin les observations récentes de Luce, Schmoll, Gibson, Aschoff, Vaquez et celle plus récente de Dumas nous montrent que nous devons rechercher dans beaucoup de cas la lésion dans le faisceau de His reliant l'oreillette au ventricule.

ANATOMIE DU FAISCEAU DE HIS

Avant His, Giovanni Paladino en 1876 aurait signalé que la musculature de l'oreillette se continuait jusque dans la cloison ventriculaire. Après lui Gaskell, en 1883, exposait au complet, basée sur des expériences, la théorie de la transmission interauriculo-ventriculaire de la contraction cardiaque, chez la tortue. Stanley reprit en 1893 les mêmes expériences, mais sur le cœur des mammifères : « Il se trouve, nous dit-il, dans le bulbe artificiel des faisceaux en forme de fuseaux qui sont situés transversalement dans le voisinage du bulbe et semblent se poursuivre jusqu'à lui. » Il a vu chez le lapin une union interauriculo-ventriculaire qu'il mettait en évidence en colorant au picro-carmin pour différencier le tissu conjonctif du tissu musculaire.

Ces affirmations n'étaient pas bien fortes, aussi passèrent-elles inaperçues et ce fut His qui le premier en 1893 affirmait l'existence du faisceau interauriculo-ventriculaire. Cette affirmation était basée sur des examens microscopiques. Voici d'ailleurs ses propres conclusions : « Le faisceau musculaire part de la portion postérieure de l'oreillette droite tout près de la cloison interauriculaire

au-dessus du sillon auriculo-ventriculaire; il s'adosse alors au bord supérieur de la cloison musculaire inter-ventriculaire en échangeant avec elles des fibres, et le suit jusqu'au voisinage de l'infundibulum de l'aorte. Là il se divise en un faisceau droit et un faisceau gauche; ce dernier se termine finalement au niveau de la base de la grande valve de la mitrale. »

Après His, Retzer en 1904, Braunig (1904) et Tawara (1905-1906) nous donnent plus de détails. Après leurs travaux auxquels s'ajoutent ceux plus récents de Kulh et Fahr (1906), nous pouvons voir que tous ces auteurs s'accordent pour trouver qu'il existe bien entre l'oreillette et le ventricule du cœur des mammifères des éléments servant de moyen de conductibilité.

Ces éléments étudiés par tous ces travaux anatomiques reconnaissent des fibres musculaires et des fibres nerveuses. Telle est la constitution de ce faisceau interauriculo-ventriculaire au faisceau de His.

Ce faisceau prend naissance sur l'angle antérieur de la veine coronaire, sur la paroi de l'oreillette, puis de là, descendant en avant sous le foramen ovale, il croise obliquement le septum auriculo-ventriculaire. Au-dessus de l'insertion de la valvule tricuspide, il se forme un épaississement ou nœud. Ce dernier s'engage dans le septum fibreux interventriculaire. Dans le tissu musculaire du septum il se divise en deux branches, une droite et une gauche; ces deux branches descendent le long du septum sur chacune des deux faces. La branche gauche est plus volumineuse que la branche droite et peut être vue à l'œil nu. Une tunique conjonctive recouvre et isole ainsi du myocarde les branches droites et gauches du faisceau, et leurs divisions antérieure et postérieure; cette tunique descend jusqu'au tiers inférieur du septum. Une infinité

de branches se détachent de ses faisceaux principaux et vont se terminer les unes dans les muscles papillaires, les autres dans les piliers de second et de troisième ordre ; elles rayonnent sous l'endocarde et finissent par se mêler aux fibres du myocarde.

Au point de vue histologique, ce qui distingue le faisceau de His du reste du myocarde, c'est la moindre abondance de sarcoplasme dans ses fibres et leurs tendances à l'entrelacement, et même à former un réseau au voisinage du nœud, leur teinte est aussi plus claire. Il est de même assez facile de voir en partie un faisceau à l'œil nu chez un sujet âgé. Au-dessous de la racine de l'aorte, sur la face gauche du septum interventriculaire, on le voit se distinguer, formant une bande grisâtre sur un fond plus foncé.

PHYSIOLOGIE DU FAISCEAU DE HIS

Normalement la systole auriculaire précède de $1/5$ de seconde la systole ventriculaire. Chaque fois qu'il y aura une augmentation de ce délai, nous aurons un cas pathologique et une dissociation entre les contractions auriculaires et ventriculaires. Il peut se produire alors, soit la disparition d'une systole ventriculaire sur une, deux, trois, quatre révolutions cardiaques, ou alors une dissociation absolument complète entre l'une et l'autre. L'une pouvant battre 90 à 100, tandis que le ventricule ne bat que 30 à 40. C'est ce que les Anglais ont appelé le « heart block », les Allemands « herz block », c'est le blockage pour les Français.

La concordance entre le rythme auriculaire et le rythme ventriculaire est due à la connexion existant entre les myocardes auriculaires et ventriculaires. Les expériences faites sont nombreuses : Hering (1905), Erlang (1905-1906), de Kronecker et Imchanistzke, Lomakina, Paukul et Biggs, les uns partisans de la doctrine neurogène, d'autres de la doctrine myogène, firent des recherches et toutes ces expériences ont eu pour but en résumé de rechercher : 1° si la section de ce

faisceau produisait bien le ralentissement du pouls ;
2° si à l'autopsie des sujets ayant présenté un pouls lent se trouve bien une lésion de ce fuseau.

Les preuves expérimentales sont assez nombreuses et certains auteurs ont fait des objections au sujet de ces expériences.

Hering et Tawara ont pu provoquer de la bradycardie en sectionnant directement et spécialement le faisceau de His. Et, à l'autopsie, ils ont pu vérifier que la section avait bien porté sur ce faisceau.

Une autre preuve fournie par eux est que, dans une expérience du même genre ils ne purent obtenir que de l'arythmie sans bradycardie. Ce fait fut expliqué par l'autopsie, le faisceau n'était qu'entamé.

Au point de vue clinique, nombreuses sont les observations où l'autopsie fut faite et montra une lésion du faisceau de His ; nous en citerons deux bien probantes, celles de Gibson et de Vaquez :

OBSERVATION I

Gibson.— *Brit. med. Journal*, octobre 1906

G. D..., 44 ans, entre à l'hôpital le 19 octobre 1904, se plaignant de gêne de la respiration et d'enflure de l'abdomen.

Antécédents. — Parents bien portants, trois frères et trois sœurs bien portants, pas d'antécédents morbides.

A eu une scarlatine à 16 ans. Durant l'année 1902, le malade commence à avoir des troubles respiratoires avec toux. Ces signes augmentent graduellement jusqu'à son admission à la Royal Infirmary, puis diminuent après une période de traitement.

Depuis deux ans, réapparition des signes qui s'accusent fermement jusqu'à l'entrée dans mon service. A son admission, le malade présente de l'ictère et de la cyanose, la dyspnée est considérable.

Les artères sont épaissies, mais non tortueuses, la pression artérielle, prise avec le sphygmomanomètre de Riva-Rocci, est de 140 millimètres à la systole, de 90 à la diastole.

Le rythme du pouls présente des irrégularités, le pouls bat à 80-90. Pas de pulsation au niveau du cou ou de la poitrine, excepté au niveau des veines jugulaires. La pointe du cœur se sent facilement à la palpation et bat fortement. Bruits cardiaques affaiblis sauf au niveau de la pulmonaire, dont le second bruit est très accentué.

Grand trouble du côté de l'appareil respiratoire, 25 à 30 respirations par minute. Toux constante, expectoration abondante.

La respiration est diminuée d'amplitude. Il y a absence de transmission de la voix et des vibrations au niveau des deux bases; matité. L'expiration est prolongée à la base en arrière. On entend des crépitations en arrière de la poitrine. Le foie est augmenté de volume. L'examen du sang montre 4.520.000 globules rouges, 6.100 leucocytes, hémoglobine 80 0/0. Rien du côté des lymphatiques, ni de la rate.

Urines normales. On donne de l'iodure de potassium et de la strychnine.

Le malade sort au bout de peu de temps.

Vers la fin de 1905, le malade se plaint de nouveau de toux et de troubles respiratoires plus marqués, et entre dans mon service le 24 janvier 1906.

La dyspnée est marquée. Il y a un certain degré de cyanose et de l'ictère. Il présente un aspect languide et apathique. Il se plaint de palpitations et de gêne de la région précordiale. Pas d'œdème. Le sang et les artères présentent les mêmes caractères que précédemment. Pouls 70 à 80.

La pointe du cœur bat dans le 5^e espace intercostal près de la ligne mamillaire. Le cœur est augmenté de volume. Comme avant, le deuxième bruit pulmonaire est accentué. La dyspnée est continuelle, la toux considérable. Expectoration muco-purulente avec un peu de sang.

Rien de nouveau dans la poitrine : bruits sourds en arrière de la poitrine avec expiration prolongée, ronchus sourds et sibilances. Raisonance vocale claire et distincte, mais non exagérée.

La rate est augmentée de volume ; la sécrétion urinaire normale. Il y a un peu d'ascite et le foie déborde le rebord costal d'un travers de doigt.

Le malade est somnolent.

Tel est l'état du malade au moment de sa nouvelle admission.

Après quelques jours, pendant la première semaine de février, les battements du pouls tombent considérablement au-dessous de la normale, et, le 12, il bat à 30 par minute.

A partir de ce moment, les battements restent au-dessous de la normale jusqu'à la dernière semaine de la vie. Avec cette diminution de la pulsation, la respiration

OBSERVATION II

(Vaquez. — *Soc. méd. des hôpitaux*, janvier 1907)

D..., cocher, âgé de 43 ans, entre dans notre service une première fois le 7 novembre 1905, parce qu'il est sujet à des crises syncopales très fréquentes depuis quelque temps.

Cet état spécial a commencé au début du mois de juillet. Le malade, qui s'était couché bien portant, se levait comme à son ordinaire pour aller à son travail, lorsqu'il fut pris subitement, sans prodrome, d'une perte de connaissance qui dura environ 10 minutes, et pendant laquelle ses membres furent agités de secousses convulsives. Il revint à lui, à demi-conscient de la crise, sans avoir eu d'incontinence d'urine ni des matières, sans morsure de la langue.

Depuis ce jour, les crises se sont répétées fréquemment, sans qu'une cause provocatrice quelconque ait paru influencer sur leur production, et toujours avec les mêmes caractères.

Il a, à son entrée dans le service, l'apparence d'un homme vigoureux. Dans ses antécédents, on note deux particularités importantes : il a souffert, à la Martinique, de fièvres paludéennes très caractérisées et longtemps rebelles, et de plus il a, au sortir du régiment, contracté une syphilis qui semble avoir été mal soignée.

Une première chose frappe l'attention, à un premier examen du malade, c'est une inégalité pupillaire, très accentuée, avec myosis à droite. La pupille droite réagit paresseusement à la lumière.

La pupille gauche ne réagit pas, mais les deux pupilles accommodent très bien à la distance.

Les réflexes achilléens, tendineux et cutanés sont normaux.

L'examen du cœur révèle que l'organe est volumineux ; la pointe abaissée bat dans la 6^e espace, et l'hypertrophie porte principalement sur le ventricule gauche.

A l'auscultation, on entend à la base du cœur et au foyer aortique un double souffle témoignant d'une insuffisance avec rétrécissement de l'aorte à son origine. Le pouls ralenti mais plein, bondissant et dépressible, bat au moment où nous l'examinons, tantôt de 50 à 60, tantôt 44 fois à la minute. La tension artérielle mesure 18 centimètres de mercure.

Le diagnostic porté alors est : double lésion aortique avec hypertrophie cardiaque, crises syncopales de nature indéterminée, liées probablement au ralentissement du pouls. Méningite chronique spécifique de la base.

Trois jours après son entrée le malade présente, pour la première fois, en notre présence, une crise syncopale. Cette crise est d'ailleurs incomplète et ne s'accompagne pas de mouvements convulsifs. Le malade accuse une sensation pénible d'angoisse dans la région précordiale, remontant jusqu'au cou, en même temps qu'il voit, dit-il, les objets tourner comme dans un brouillard. L'accès ne va pas jusqu'à la perte de connaissance, il dure quelques minutes et s'atténue progressivement.

Pendant la crise, le pouls a présenté des caractères particuliers. Au lieu de la régularité que l'on avait cons-

toute son étendue, il présente un aspect normal, et nulle part on ne peut déceler de traces de compression.

Le cœur, libre dans le péricarde, pèse 870 grammes. L'aorte est athéromateuse dans sa portion ascendante ; les valvules sont insuffisantes à l'épreuve de l'eau.

A un examen plus attentif du cœur, on notait la présence, au niveau de la partie postérieure de l'oreillette droite et contre la cloison interauriculaire, d'une plaque de sclérose irrégulièrement étoilée, mesurant environ 3 centimètres de hauteur, 2 de large, d'aspect lisse et grisâtre. Sur la coupe, la lésion occupait toute l'épaisseur de la paroi cardiaque, englobant la grande veine coronaire, et répondant à la région où commencé le faisceau de His. Microscopiquement, on constatait une sclérose irrégulière contenant des îlots, le plus souvent périvasculaires, de cellules embryonnaires.

La section de la cloison intercavitaire fut bien autrement instructive. Si, dans la partie supérieure du septum interventriculaire, les fibres musculaires étaient assez bien conservées, par contre toute la portion intermédiaire comprenant le renflement, le rétrécissement, la division du faisceau de His présentait un aspect grasseux, jaunâtre, principalement accentué à la partie moyenne. Sur les coupes histologiques on notait de haut en bas la disparition progressive des fibres musculaires étranglées par un tissu de sclérose, et en dégénérescence grasseuse.

Au niveau du septum membraneux, il n'existait plus que du tissu conjonctif adulte, et, à la place exacte du faisceau communiquant, une infiltration totale par des cellules embryonnaires. Au-dessous, reparaissaient les fibres musculaires dégénérées. La disposition des lésions et leurs caractères histologiques permettaient d'affirmer leur nature scléro-gommeuse.

« L'observation qui précède nous paraît démontrer péremptoirement, ajoute l'auteur, que la maladie de Stokes-Adams, au moins dans certaines de ses formes, est en rapport avec des troubles de l'automatisme cardiaque et avec des lésions anatomiques répondant à une topographie spéciale.

» Pendant la vie, en effet, nous avons pu faire la preuve, d'une part, de la diminution de la conductibilité, de l'autre, de la pause ventriculaire coïncidant avec une persistance de la contraction auriculaire (herz block). L'autopsie nous a montré que ces phénomènes étaient en rapport avec des lésions profondes du faisceau de His, de nature syphilitique. »

SYMPTOMATOLOGIE

Il est généralement assez difficile de connaître la date véritable du début de la maladie de Stokes-Adams, le début étant assez long et insidieux. Le malade vient en général consulter le médecin dans la période d'état ; il ne vient consulter ce médecin qu'après l'apparition d'une syncope ou de vertiges et ce sera l'examen du pouls et du cœur qui pourra mettre sur la voie. Quelquefois les phénomènes nerveux peuvent manquer, la maladie n'étant pas encore avancée, et c'est l'examen du pouls et du cœur qui viendra nous amener à reconnaître la maladie de Stokes-Adams. Quel que soit le début, cette maladie ou plutôt ce syndrome comprend deux sortes de symptômes : symptômes cardio-vasculaires et symptômes nerveux.

Symptômes cardio-vasculaires. — Le clinicien est frappé tout d'abord en explorant les battements du pouls et de la lenteur insolite de ces battements.

En effet, au lieu de trouver, comme chez un adulte normal, 70 à 75 pulsations à la minute, nous n'en trouvons que 30 à 50 et quelquefois moins encore et l'on peut

trouver 35, 30, 25 et même 20 pulsations à la minute, mais ces cas sont exceptionnels.

Ce ralentissement est continu mais il se ralentit beaucoup au moment des crises nerveuses et des accès épileptiformes; on a pu voir tomber leur nombre jusqu'à 5 par minute (Observation de Th. Holberton dans *Medico-chirurgical transaction*). Au-dessous de ce chiffre le malade est en véritable asystolie.

Dans cette affection le pouls, à distance des crises, et à moins de lésions orificielles concomitantes, est en général plein, ample, régulier, bondissant.

La pression artérielle est dans la généralité des cas assez élevée; l'explication de cette hypertension est assez facile, les malades étant quelquefois des artérioscléreux.

Cette hypertension s'abaisse aux moments des attaques épileptiformes et s'élève ensuite. Ce ralentissement du pouls paraît être peu influencé par les mouvements: efforts musculaires ou émotions, et même dans certains cas, assez rares du reste, on remarque à l'occasion de mouvements de la part du malade un ralentissement du pouls.

COEUR. — *Au palper.* — Si l'on place la main sur la région précordiale, l'on sent peu le choc: « la pointe est déviée en bas et en dehors »; cette déviation est due à l'hypertrophie du cœur.

A l'auscultation. — Le premier phénomène est d'abord le même ralentissement que nous avons remarqué du côté du pouls. Petit a dit: « Cette longue durée des silences est bien faite pour frapper l'observateur, qui dans les cas intenses attend avec une sorte d'anxiété

involontaire le retour d'une nouvelle systole venant témoigner que l'arrêt du cœur n'est pas définitif. »

En dehors de ce ralentissement, les bruits normaux sont bien entendus. Il peut cependant aussi exister d'autres lésions orificielles ou péricardiques déterminant des souffles ou frottements concomitants.

Entre deux bruits, dans l'intervalle séparant deux systoles, il est possible d'entendre des bruits sourds ; les bruits lointain semblent être un écho au bruit normal du cœur, qui le précède immédiatement. Huchard a donné à ce bruit le nom de systole en écho. On a aussi donné à ces bruits les noms d'extra-systole. Pour les uns la signification serait des « sortes de tentatives de contraction qui avortent ». Stokes pense déjà que ces systoles en écho étaient dues à la contraction des oreillettes ; Chauveau et Vaquez, considèrent ce bruit comme une systole auriculaire que ne suivrait pas la systole ventriculaire. Ce qui plaiderait en leur faveur, c'est que la jugulaire se soulève en même temps que l'on entend ce bruit.

Il a été possible de constater au niveau de la jugulaire des battements vrais et d'origine auriculaire, et on voit que les battements auriculaires sont beaucoup plus fréquents que les battements ventriculaires et, suivant les cas, on verra une différence de deux, trois ou quatre entre les deux battements et quelquefois même une indépendance absolue entre eux. Du côté de l'appareil circulatoire peu de particularités, quelquefois de l'œdème des membres inférieurs.

Symptômes nerveux. — Quelquefois refroidissement des extrémités qui est constaté au thermomètre, rarement de la gangrène sèche, bourdonnement d'oreilles, tendance au sommeil, mais les accidents graves qui atti-

rent surtout l'attention sont : les vertiges, les syncopes, les attaques épileptiformes.

VERTIGES. — C'est la forme la plus légère, la plus simple. Cette forme peut exister seule ou s'accompagner de céphalalgies. Ces vertiges peuvent survenir sans cause, mais en général le malade se sent la tête lourde à son réveil, un trouble vague l'envahit et, à l'occasion d'un effort, le malaise s'exagère, avec faiblesse et sueurs froides. C'est en somme une simple défaillance. Quelquefois ces vertiges se caractérisent par une simple diminution de la conscience et un brouillard.

SYNCOPES. — Elles se distinguent du vertige par l'exagération des symptômes, l'étourdissement allant jusqu'à la perte de connaissance et des phénomènes spéciaux plus ou moins graves du côté de la respiration ; ces syncopes ont une durée assez courte, elles peuvent être associées ou non aux vertiges.

Ces deux symptômes sont assez peu vus au début de la maladie, mais peu à peu ils apparaissent, deviennent de plus en plus fréquents en même temps que la maladie devient de plus en plus avancée. Les battements du cœur diminuent peu à peu et les anciens malades ne s'y trompent pas et peuvent prévoir et annoncer d'avance l'approche d'une crise syncopale (Holberton).

CRISES ÉPILEPTIFORMES. — Ces crises sont absolument l'aspect classique des crises (d'épilepsie vraie insensibilité complète au début, perte de connaissance, convulsions toniques, puis classiques, puis du stertor terminal et morsure de la langue).

Il peut y avoir un aura prémonitoire, mais assez rarement.

Ces crises de durée variable durent de quelques secondes à quelques minutes ; elles peuvent être très fréquentes, survenir sans causes apparentes ou à l'occasion d'un effort, d'une émotion, d'un travail digestif pénible.

Ces troubles du système nerveux s'accompagnent assez souvent de désordres intellectuels, de troubles mentaux bizarres : affaiblissement de l'intelligence, de la mémoire, lenteur dans les réponses, etc., etc.

Pendant ces phénomènes nerveux le ralentissement du pouls s'accroît ; il descend à 20, 15, quelquefois 10 battements par minute et quelquefois même survient l'arrêt du cœur.

Dans l'intervalle, le pouls remonte et bat son chiffre moyen de pulsations.

Symptômes accessoires. — A côté de ces grands symptômes, il y a les symptômes accessoires. Du côté de l'*appareil respiratoire*, de la dyspnée, due à de l'emphysème d'origine bulbaire, myocardique ou rénale.

Du côté de l'*appareil digestif*, des vomissements en général pendant les crises, l'appétit est conservé, des douleurs précordiales, des phénomènes d'angor sont constatés.

OBSERVATION III

Le nommé B... Marc, âgé de 86 ans, boulanger, est entré au service de l'infirmerie le 25 février 1910 pour

des essoufflements et de la toux qui l'empêchaient de marcher.

Il aurait eu un vertige qui le prit brusquement en ouvrant un portail ; quelques jours après il avait pu redescendre dans la cour.

Le 25 quand on l'examine il est très essoufflé, crache et tousse beaucoup (crachats très muqueux un peu aérés).

Son facies est très pâle. Ses joues et ses paupières enflées et infiltrées.

En le découvrant, on trouve un gros œdème des membres inférieurs remontant jusqu'aux parois abdominales. Œdème dur, blanc, gardant le godet.

Le malade se plaint de fourmillements dans les jambes et de douleurs dans les talons.

15 mars. — A l'auscultation du poulmon : on trouve un souffle à la partie moyenne des poulmons avec bronchophonie. Obscurité aux bases. Hydrothorax. Ventouses. Au cœur, on entend un bruit de galop très net ; il y a un peu de souffle au premier bruit.

20 mars. — Le bruit de galop a disparu. Les œdèmes ne persistent plus qu'un peu aux malléoles.

Le malade va mieux, mais il est toujours affamé et très pâle. Pas de souffle à l'aorte.

30 mars — L'état général est bon, mais le malade se plaint de vertiges et ne peut reprendre ses forces. Son poul est très lent, 36 à 40 pulsations.

Le premier bruit est toujours très soufflé à la pointe. Rien à l'aorte.

Retentissement de la voix parlée et de la toux.

Pas de pectoriloquie aphone.

Au cœur : Le poulmon emphysémateux couvre tous les bruits du cœur.

Ces bruits sont sourds et lointains.

On ne peut déceler ni souffle, ni bruit de galop.

Pas d'albumines dans les urines qui sont rares et très colorées.

On porte le diagnostic d'*hyposystolie chez un artérioscléreux*.

Traitement : purgatif drastique.

Digitaline pendant 3 jours.

1^{er} mars. — Œdème persiste et le malade ne semble pas aller beaucoup mieux, malgré une abondante diurèse. On donne de la théobromine.

10 mars. — On donne de temps en temps des pilules d'Anderson. Les œdèmes diminuent, mais le malade ne reprend que peu à peu ses forces.

La verge et les bourses sont le siège d'une infiltration œdémateuse très étendue. Le prépuce très infiltré forme un bourrelet rosé autour du gland, il semble prêt à se rompre.

Le thorax est aussi le siège d'un œdème diffus dans tous les téguments.

Le pouls est faible, en hypotension : 16 quoique les artères soient assez athéromateuses.

Gros foie douloureux.

Le malade n'a plus d'appétit, se plaint de la constipation.

Percussion normale ou un peu exagérée (emphysème) en avant et en arrière aux sommets.

Aux bases, légère matité plus marquée à droite.

A l'auscultation, respiration rude en avant.

En arrière, râles sous-crépitaux aux deux bases.

10 avril. — Le pouls bat 33 pulsations. Le malade est toujours faible, a des troubles de la vue, des vertiges.

Au cœur, bruit très affaibli. A l'aorte, un souffle, mais de nature extracardiaque.

Le souffle de la pointe persiste se propageant dans l'aisselle.

Il n'y a plus qu'un peu d'encombrement des bases du poumon.

Traitement : Piqûres caféine et huile camphrée.

19 avril. — Les bruits du cœur sont beaucoup plus sourds. Le premier bruit à la pointe est toujours très soufflé. Le pouls est à 36 pulsations. Micrôtisme très marqué.

Tension faible. *Myocardite (atteinte du faisceau de His)*.

21 avril. — Les souffles reparaissent. Bruits du cœur encore sourds.

23 avril. — Premier bruit très soufflé. Deuxième bruit encore sourd. En plein ventricule un souffle avec timbre musical. Traitement : Teinture de feuilles de digitale.

24 avril. — Pouls 32 pulsations.

26 avril. — Pouls 30 pulsations. Bruits du cœur très sourds. Se plaint de démangeaisons aux jambes, aux pieds.

30 avril. — Pouls à 28.

Le même traitement est continué.

OBSERVATION IV

Le nommé C. J., âgé de 66 ans, en retraite, entré à l'hôpital de la Conception. Il se plaint de troubles nerveux : des vertiges, de la céphalalgie.

A son entrée, on constate du ralentissement du pouls : 35 à 40 pulsations à la minute. Son état général est assez bon, appétit conservé, les fonctions digestives sont normales.

De temps en temps le malade accuse des troubles de la vue. Ce sont des brouillards qui lui passent devant les yeux, il a des étourdissements, est obligé de se cramponner aux meubles. Ces vertiges durent peu, se terminent au bout de quelques secondes. Ces vertiges ne gênent pas trop le malade puisqu'il vaque à ses occupations.

A l'examen du cœur, on note un ralentissement des bruits identique à celui du pouls. On note dans la jugulaire des battements ne correspondant pas à ceux des artères.

On constate aussi une légère aortite.

Le malade se plaint de céphalalgie. Ses syncopes sont imprévues, brusques à l'occasion du moindre mouvement.

Il a eu au bout de quelques jours des douleurs précordiales, un peu de torpeur intellectuelle.

Un fait intéressant est la gangrène sèche des phalan-

ges de ses doigts. Cette gangrène s'élimine morceau par morceau.

Pensant immédiatement à une lésion du faisceau de His on lui donne 1/2 milligramme d'atropine qui n'arrive pas à diminuer le ralentissement.

Traitement. — Trinitrine, iodure de potassium, ampoules de nitrite d'amyle, iodure d'éthyle, amlioration légère.

Le malade sort amélioré un peu, revient au bout de quelques jours et nous voyons ainsi plusieurs rechutes, son pouls ne bat plus alors que 25 à 30. Le malade n'a pas été revu.

Outre ces deux observations, nous avons pu observer chez M. le professeur Carrieu un malade présentant un pouls lent permanent, son pouls battant de 15 à 50 à la minute : il présentait de l'hémiplégie. Nous n'avons pu observer ce malade suffisamment, mais étant, donné son hémiplégie, il est permis de croire à une lésion du bulbe.

OBSERVATION V

(Paul Mesnager, *in* thèse Paris, 1907.)

Stanislas R..., jardinier, 58 ans, sobre, pas d'éthylisme, pas de syphilis, tumeur.

Il a eu, il y a un an, une congestion pulmonaire durant une huitaine de jours.

Il y a trois mois, travaillant en plein soleil, il a eu une crise d'étourdissement avec vertige et perte de connaissance pendant vingt minutes. La crise a passé sans laisser de traces.

Maladie actuelle. — Le dimanche 29 septembre, Stanislas R..., au moment où il voulait se lever, se sentit étourdi, faible et fut pris de vertiges. Il resta alité. Dans la matinée, il a quelques vomissements, les vertiges augmentent, deviennent presque subintrants; le malade étant au lit, a la sensation « de voler en l'air », une fatigue extrême, sueurs froides et état syncopal.

Le médecin, appelé, arrive vers midi, constate que le malade présente le phénomène du pouls lent, lequel s'accompagne dans l'après-midi de crises épileptiformes. Pendant huit jours l'état reste le même avec vertiges et crises épileptiformes, plus ou moins fréquents, montant jusqu'à 30 et 40 par jour. Les crises les plus fortes s'accompagnent de pertes de connaissance momentanée. Le pouls oscille entre 16 et 32; le médecin a constaté des fréquences de 20, 18, 16, 22, 32 pulsations à la minute. Le malade présente une constipation opiniâtre. On donne un lavement purgatif.

Nous avons vu le malade le samedi soir 5 octobre. Depuis la veille, il n'a pas eu de crises épileptiformes, mais de simples crises de défaillance et des lipothymies.

A l'examen nous constatons que le pouls est toujours lent, bat à 18. Il est très ample, très vigoureux, vibrant, bien frappé. La tension artérielle est élevée. L'ondée sanguine semble se prolonger longtemps.

Le pouls est régulier, sauf de temps en temps où il présente un écart plus grand entre deux pulsations, cet écart pouvant durer jusqu'à six secondes.

Les artères sont légèrement indurées, mais encore assez souples.

L'auscultation du cœur est facile; on constate que les bruits cardiaques sont forts, vibrants, réguliers correspondant aux pulsations radiales. Pas de souffles. De plus on entend des bruits en écho, lointains, assourdis, mais très manifestes et perceptibles seulement à l'oreille (extra-systoles). On en compte généralement deux entre chaque systole, le premier étant le plus fort. Au niveau de la jugulaire, on perçoit de légers battements isochrones aux extra-systoles, tout au moins à la première.

Le malade présente manifestement deux sortes de crises nerveuses : des faiblesses et des défaillances, des crises épileptiformes.

Nous n'avons observé ce jour-là que les premières. Elles surviennent à intervalles irréguliers, tantôt plusieurs à la minute, tantôt plus espacées. Le malade peut n'en présenter d'ailleurs que 4 ou 5 dans une après-midi. Elles sont d'intensité variable. Le malade les caractérise par une sensation de brouillard devant les yeux : « c'est comme qui dirait qu'un nuage me passerait devant le soleil », avec sueurs froides et sensation de chaleur dans le tronc et dans la tête. Elles durent 5 ou 6 secondes. Ces crises de faiblesse accompagnent un arrêt du pouls considérable allant jusqu'à 6 secondes. A ce moment, il manque une pulsation, si bien qu'en prenant le pouls, on peut, en constatant un retard de la pulsation, dire au malade qu'il vient d'avoir une crise et il répond : « Oui, il vient de m'en passer une. » Ces crises s'accompagnent de 2 ou 3 respirations petites, précipitées, sorte d'anihilation, avec sensation de suffocation comme s'il y avait à

ce moment de la contracture des muscles respiratoires, et quelquefois une légère crispation des mains.

Les crises épileptiformes sont survenues surtout pendant les 2 ou 3 premiers jours. Le premier jour, elles étaient presque continuelles, après elles se sont espacées mais le malade en présentait plusieurs en une après-midi. Elles débutent par une sorte de convulsion tonique, suivie de convulsions cloniques, le tout durant en moyenne de 20 à 30 secondes. Elles s'accompagnent d'un état subsyncopal, avec perte complète de la connaissance dans les plus fortes crises. Elles coïncident avec une série de pulsations plus lentes : le pouls est plus petit, ne bat pas franchement, donne la sensation d'une sorte de roulement, d'ondée continue avec légère impulsion.

Examen complémentaire. — Le malade est dans un état de grande faiblesse avec sueurs profuses. Entre les crises, il y a intégrité complète de l'intelligence et la respiration semble normale. Il n'y a pas d'œdème, pas de myosis, pas d'inégalité pupillaire. Les urines sont peu abondantes 300 grammes en 24 heures, denses, foncées, riches en urates et phosphates, presque boueuses ; pas trace d'albumine. En somme aucun signe d'urémie.

La température oscille aux environs de 36°5.

Evolution. — Depuis le début de la maladie, le malade a été mis au lait. On lui a fait des injections de caféine et huile camphrée. A partir du 6 octobre on lui donne 1 gramme d'iodure et VI à VIII gouttes de trinitrine par jour.

L'après-midi du dimanche 6 octobre est assez calme, le malade présente 2 ou 3 petites crises de faiblesse seulement, mais la nuit est mauvaise.

Le lundi, les crises sont plus fréquentes, se rappro-

chent, le malade présente plusieurs crises épileptiformes.

Le mardi, les crises épileptiformes s'accroissent. L'une d'elles dure une demi-heure avec convulsions généralisées subintrantes. Pendant la crise le malade présente des pertes de connaissances intermittentes, entre lesquelles la connaissance est parfaite. Dans ces paroxysmes, il est dans un véritable état agonique avec stertor très intense. Le pouls est mou, difficile à compter, avec le caractère de roulement continu. La systole est à peine perceptible. On fait inhâler du nitrite d'amyle qui apporte chaque fois un grand soulagement, le stertor disparaît, la connaissance revient, le malade crache et est soulagé, mais il n'y voit pas, il a de la cécité. Au bout de 2 ou 3 minutes la crise reprend.

Après cette grande crise d'une durée d'une demi-heure le pouls monte subitement à 84, puis baisse lentement et progressivement; dix minutes après, il était à 16. A la suite de cette crise il y eut une amélioration manifeste, le reste de la semaine se passa bien. Les crises épileptiformes ne se reproduisirent pas. Les crises de faiblesse s'espacèrent tandis que la sensation de vertige dans les crises diminuait. Le pouls bat à 16 ou 20. Depuis le dimanche les urines ont augmenté, elles atteignent environ 1 litre par jour.

Nous revoyons le malade le dimanche 13 octobre. Il n'y a pas de température, le pouls bat à 18; il y a un peu d'hypostase.

Ce jour-là pour la première fois le malade ne peut pas uriner et présente de la rétention qui nécessite un sondage, on retire 1 litre d'urine; pas d'albumine.

En même temps il y a une constipation opiniâtre. On donne un purgatif (eau-de-vie allemande). On supprime la trinitrine; on continue l'iodure. On permet au malade

de manger des légumes et on le fait lever une heure par jour.

La rétention et la constipation disparaissent, mais le malade est repris de petites crises de faiblesse et de défaillance.

Cependant, il est à noter que le malade ne présente pas plus de vertige lorsqu'il est assis, debout, à genoux, que lorsqu'il est couché, que même le fait de passer de la position couchée à la position verticale ne provoque pas de vertige (phénomène que nous retrouverons noté dans d'autres observations):

Le 30 octobre, le cœur commence à faiblir et le malade est en pleine asystolie dyspnéique, cyanosé, les jambes sont oedématisées. Le foie est gros, descendant à 3 travers de doigt au-dessous du rebord costal; météorisme abdominal. Il présente de la congestion passive aux deux bases. Il y a un peu de stase cérébrale, avec insomnie et subdélire, mais plus de crises syncopales ou autres. Le pouls bat de 25 à 29.

Le dimanche 3 novembre, nous lui donnons 10 centigrammes de spartéine.

Le lendemain matin, lundi 4 novembre, vers 7 heures, le malade meurt après une crise dont nous n'avons pu connaître exactement la nature.

L'autopsie n'a pas été pratiquée.

PATHOGÉNIE

Nous n'avons voulu faire la pathogénie des bradycardies qu'après avoir fait l'étude clinique et symptomatologique ainsi que l'étude anatomique et physiologique.

Nous avons voulu pouvoir tirer les conclusions pathogéniques de nos observations.

Nous diviserons cette étude en deux parties comme l'étude symptomatologique :

1° Pathogénie des troubles cardio-vasculaires.

2° Pathogénie des troubles nerveux.

PATHOGÉNIE DES TROUBLES CARDIO-VASCULAIRES. —

Nous exposerons d'abord brièvement les deux principales théories pathogéniques de la bradycardie.

1° *Théorie neurogène.* — Weber, en 1846, montra le rôle des pneumogastriques dans l'innervation du cœur. Ces nerfs auront pour fonction de modérer le cœur. Aussi toute cause irritante au niveau du noyau du pneumogastrique, dans le bulbe, occasionnerait un ralentissement du cœur. Souvent une lésion est provoquée par un traumatisme, mais le cas le plus fréquent de pouls lent d'origine nerveuse est due à des troubles d'irri-

gation par artério-sclérose des vaisseaux bulbaires. Ces cas se produisent d'ailleurs chez des artério-scléreux ; en effet, expérimentalement il est prouvé que l'anémie bulbaire provoque un ralentissement du poulx. Gibson, Regnard, Hartog en rapportèrent plusieurs cas.

Nous citerons les observations de Widal et Lemire en 1902, de Hanot et Suzet en 1894, etc., de Halpiré en 1902 aussi.

Il semble donc incontestable que le poulx lent d'origine bulbaire par ischémie de cette région existe dans l'artério-sclérose mais il semble officiel de reporter à cette lésion tous les cas de bradycardie.

2° *Théorie myogène.* — Adams dans sa première observation avait rapporté une dégénérescence graisseuse du cœur.

Depuis, beaucoup d'observations montrèrent des lésions du myocarde et surtout du faisceau de His.

Dans les observations que nous citons, celles de Gibson et Vaquez nous montre que dans les autopsies ont trouve dans la première observation une dissociation des fibres des faisceaux de His. Dans la seconde on trouve une infiltration totale.

En somme, d'un côté la théorie neurogène à lésions par anémie bulbaire : les cas sont peu fréquents.

De l'autre, la théorie myogène : ralentissement du poulx, par lésion du faisceau de His. Cette théorie basée sur l'anatomie, la physiologie du cœur, sur les observations elles-mêmes.

En dehors de la preuve sur le cadavre il semble aussi possible de voir l'origine myocardique, par l'épreuve de l'atropine.

L'atropine chez l'homme sain, à la dose de 1/2 à 1 mil-

ligramme, possède la propriété d'accélérer le cœur, au bout de 10 à 15 minutes, et cesse deux heures après.

Ce médicament agit en paralysant les terminaisons du pneumogastrique dans le muscle cardiaque.

Si donc on fait une injection d'atropine à un sujet présentant un pouls lent permanent, deux cas peuvent se présenter : ou le ralentissement persiste et la bradycardie est d'origine myocardique, ou elle ne persiste pas et est d'origine nerveuse.

Par quel mécanisme sont produits les extra-systoles ?

Nous avons vu que pour les uns ce serait une pulsation ventriculaire avortée. Le ventricule commencerait sa contraction et ne la terminerait pas, il n'y aurait que soulèvement des valvules sans pulsation vraie.

Pour Chauveau et Vaquez il s'agirait d'une contraction auriculaire qui ne serait pas suivi de la contraction ventriculaire.

En effet, ces extra-systoles coïncident bien avec le pouls veineux de la jugulaire.

PATHOGÉNIE DES CRISES NERVEUSES. — Il nous faut d'abord nous occuper des crises syncopales ou des simples défaillances ; nous avons remarqué que ces troubles coïncident toujours avec un plus grand ralentissement du pouls, d'où ralentissement de la circulation. Ces phénomènes nerveux pourraient donc être rapportés, semble-t-il, à l'anémie des centres nerveux.

Ce qui plaide d'ailleurs en faveur de cette opinion, c'est que le malade de Stokes arrivait encore à faire avorter les crises (en penchant la tête jusqu'à ce qu'elle touche le sol).

Quant aux crises épileptiformes elles paraissent dues à l'ischémie bulbaire.

PRONOSTIC ET TRAITEMENT

Nous avons vu d'après nos observations que cette maladie a un pronostic plutôt grave. L'évolution est plus ou moins longue suivant la fréquence des crises et le ralentissement du pouls. La mort a lieu soit dans une syncope, soit dans une crise.

Le traitement varie suivant les symptômes de la maladie et suivant la période où on l'observe.

D'abord hygiène très sévère, repos relatif, pas de fatigue physique ou intellectuelle, éviter les émotions.

Régime sévère : éviter le tabac et l'alcool. Traiter la maladie générale déterminant la lésion.

L'iodure donne de bons résultats à la dose de 0.50 à 1 gramme par jour.

Pendant les crises, nitrite d'amyle ou trinitrine. La caféine, la spartéine sont indiquées ; l'atropine peut aussi être donnée à de très faibles doses.

La digitale est contre-indiquée. Enfin dans les cas de ralentissement trop prolongé avec arrêt du cœur il faut faire la respiration artificielle.

CONCLUSIONS

A l'examen du cœur on trouve des fibres neuro-musculaires réunissant l'oreillette au ventricule, c'est le faisceau de His.

Ce faisceau a pour but d'établir la concordance rythmique entre les myocards auriculaire et ventriculaire, des expériences démontrent l'action de ce faisceau.

Toute lésion de ce faisceau déterminera un ralentissement du pouls. En effet, dans les cas de pouls lent permanent autopsiés, nous retrouvons des lésions du côté de ces fibres ; ces lésions pourront être déterminées par diverses causes.

La majorité des cas de pouls lent permanent semble résulter de cette lésion, car, outre l'autopsie, l'épreuve de l'atropine a pu nous faire porter un diagnostic de myocardite sur des sujets en traitement.

La pathogénie de cette maladie nous paraît donc nette.

Les extra-systoles sont dues à des contractions auriculaires, on constate en effet qu'elles coïncident avec le pouls jugulaire.

Quant aux crises nerveuses nous les rapporterons à l'anémie des centres nerveux et du bulbe pour les crises épileptiformes.

Le traitement consistera dans le traitement de la cause d'abord.

Pendant les crises, du nitrite d'amyle, de la trinitrine, et de l'atropine.

BIBLIOGRAPHIE

- FONTANA. — Un caso di polso raro permanente con accessi vertiginosi convulsivi. Gazz. d. osp. Milano, 1907, XXVIII, p. 1147.
- ADAMS. — Dublin hospital Reports, 1827.
- ODDO et SAUVAN. — Pouls lent permanent avec lésion du faisceau de His. Marseille méd., 1907, XLIV, 443.
- DEBOVE. — Pouls lent permanent et hystérie. Presse médicale, 13 juillet 1904.
- SPERLER. — Arbeiten aus dem neurolog. Institut der Wiener Universität, 1907.
- HERING. — Congrès de Munich, 1906.
- MATHIEU et LABOULAIS. — Un cas de grande dilatation de l'œsophage avec vertiges, ralentissement du pouls et aortite. Bull. Soc. méd. hôp., 21 février 1908.
- HALBERTON. — Case of slow pulse with fainting fits, etc. Lancet, London, 1840.
- ADROQUÉ. — Contribution à l'étude du pouls lent permanent. Toulouse, 1903.
- GIBSON. — British medic. Journal, 27 octobre 1906.
- ASCOLI. — Intorno alla malattia di Ad. Stokes. Clin. med. ital. Milano, 1907, XLVI, p. 341.
- MESNAGER. — Du pouls lent permanent. Th. de Paris, 1907.

- VAQUEZ et ESMEIN. — Pouls lent d'origine myocardique (herz block). Bulletin et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris, 25 janvier 1907.
- ESMEIN. — Du ralentissement permanent ou temporaire du pouls par lésion intracardiaque. Th. de Paris, 1908.
- BROUARDEL et VILLARET. — Contribution à l'étude du pouls lent permanent. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., mars 1906.
- VICKERY. — Stokes-Adams disease. Boston med. and surgical Journal, 1908, n° 14, p. 435.
- CROUZON et LE PLAY. — Bradycardie ictérique. Société médicale des hôpitaux, 27 décembre 1907.
- ENGELMANN. — Ueber den myogenen und Unsprieng des Herz Kœligkeit und ueber automatische Errebeargkeit als normale Eggenchaft, peupheresche Vervenfusern - Pflugers. Arch. Bd. LXV, 1897.
- DUMAS. — Bradycardies et faisceau de His. Th. de Paris, 1908.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Montpellier, le 4 juillet 1910.
Le Recteur,
Ant. BENOIST.

VU ET APPROUVÉ :
Montpellier, le 4 juillet 1910.
Pour le Doyen,
L'Assesseur Délégué,
G. SARDA.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!



MONTPELLIER — IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE
